

注意欠如多動症ADHDが示す「落ち着きつきのなさ」の再考

– ADHDの病態と症状を踏まえて –

松本 好生¹⁾*

1) 新見公立大学健康科学部健康保育学科

(2020年11月18日受理)

ADHDは脳に起因する障害であり、不注意、多動性、衝動性の3つの特性を主症状とする発達障害のひとつである。ADHDの小児期では、衝動的に話し出したり、忘れ物が多かったり、脚を落ち着きなく動かしたり、手をそわそわと動かしたりする行動が目立ってくる。本稿は、こうした行動が幼児期から学童期にかけて、集団行動の中で「落ち着きのなさ」としてクローズアップされている背景に注目したものであり、従来の研究報告から、落ち着きのなさが、何に起因するのかについて探求するものであった。その結果、ADHDの落ち着きのなさとして目立つ背景にある一要因、それはワーキングメモリの弱さという問題、すなわち、前頭前野背外側領域（DLPFC）や腹外側領域（VLPFC）と帯状回の認知領域が協調して働く領域がうまく機能していないということ、そして小脳の発達が小さいことによるのではあるまいかと結論した。

（キーワード）発達障害、ADHD、落ち着きのなさ、ワーキングメモリ

1. 緒言

近年、注意欠如多動症（ADHD：Attention deficit hyperactivity disorder）の本質的な障害が行動の自己制御に困難さをもたらすという考え方が神経心理学の立場から提唱されている¹⁾。ADHDは、生活年齢に比し、著しく不相応な不注意（集中力のなさ）、多動性（落ち着きのなさ）、衝動性（順番待ちができない）の3つの特性を主症状とする発達障害のひとつである¹⁾。

最近では注意障害などに基づく症状とあわせて、脳の成熟過程や脳の部位の高いレベルの働きの機能不全と捉えられており、2つの基本症状として、遂行（実行）機能の障害と報酬系回路機能の障害が注目されている²⁾。

脳の高いレベルの働きとは、言葉を話したり、聞いた言葉の意味を理解したり、物事を考えたりなど、脳のさまざまな部位の連動が必要となる複雑な脳の機能のことである。発達障害は、定型型発達の子どものみられる行動が、その範囲をはるかに超えているものや定型型発達の子どものみられない習癖異常がみられ、こうした行動は一般に生まれつきの脳の発達が深く関係しており、しつけや育て方が原因ではないといわれている²⁾。

殊に就学前のADHD児では、言語・コミュニケーションや対人関係づけにも多くの課題をもつとされている¹⁾。これが学齢期に達すると、クラス内での注意散漫や多動は、二次的に現れたものであり、衝動性は「自律」あるいは自己コントロールの障害として観察される。

2. 目的

ADHDの小児期では、脚を落ち着きなく動かしたり、手をそわそわと動かしたり、衝動的に話し出したり、忘れ物が多かったりする行動が目立ってくる。通常、ADHD児はADHDの徴候がすべて現れていなくとも、ADHDの診断が下されることがある。しかしADHDの診断を下すためには、不注意の徴候が必ず現れていなくてはならない²⁾。診断において、こうした徴候は複数の環境（例えば、家庭と学校など）で現れていなければならない、社会的能力と学業能力を妨げるものでなくてはならない。

本稿は、ADHDの特に幼児期から学童期にかけて目立ってくる「落ち着きのなさ」と周囲の人に見えてしまう行動について、脳の機能との関係で、その要因を探求しようとするものである。

3. ADHDの診断

2013（平成25）年5月に公表されたアメリカ精神医学会のDSM-5（『精神障害のための診断と統計のマニュアル』第5版）³⁾や日本精神神経医学会では「注意欠陥」ではなく「注意欠如」の表記に変更されたので、本稿では後者の用語を使用することとした。

基本的には、小学校低学年（7歳以前）にその特性があらわれてくるものとして考えられていたが、最新の診断基準（DSM-5）においては、診断年齢は12歳に引き上げられて

*連絡先：松本好生 新見公立大学健康科学部健康保育学科 718-8585 新見市西方1263-2

いる。さらに診断基準として満たさなければならない症状の項目数が、17歳以上の場合には、多少減らされるなど、診断のための条件が緩められた。

さらに自閉スペクトラム症（ASD:Autism Spectrum Disorder）との合併診断が認められるようになり、これまでどちらの特徴をもちながら、どちらかの診断しかつかなかった人に、ADHDとASDの両方の診断がつくようになった³⁾。現在では、成人のADHDの人に対して診断がつきやすくなり変わってきている。

発達障害として、ADHD、ASD、読字障害や他の学習領域における障害などの限局性学習症（LD）、知的能力障害、レット症候群などがある²⁾。なおレット症候群については、DSM-5³⁾において、X染色体上に存在する「MECP2遺伝子」の突然変異によって引き起こされること、レット症候群と診断された患者の95%がこの「MECP2遺伝子」に変異をもつこと、さらに稀にレット症候群の症状は「CDKL5遺伝子」の異常によっても引き起こされることが明らかとなったため、発達障害から除外された。

欧米での発達障害（DD:developmental disabilities）は、発達期の障害という広い範囲での概念であるが、日本では、主に3障害（ASD、ADHD、LD）を指すことが多い。

DSM-5³⁾において、ASDの幅が狭くなり、厳密に適用されると、これまでアスペルガー障害やPDD-NOSと診断されていた人たちの一部がASDから除外され、社会的コミュニケーション障害（SCD: Social Communication Disorders）と診断される可能性が出てきている。WHOのICD-10による診断を上段、DSM-5の診断名を下段として図1に示した。

PDDの概念がASDという新たな概念に移行したのに対してADHDとLDは大きく変化していないことがわかる。

ADHDの診断は、問診を行った上でADHD-RS（Rating

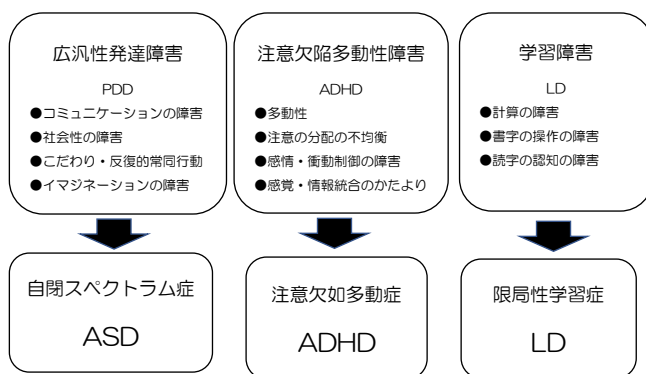


図1. 発達障害の概念の変化

（上段：WHO ICD-10、下段：APA DSM-5）

Scale）、Connersなどの保護者向けあるいは本人用の質問紙を用いた行動評価に基づいて行われる。その他、脳機能評価のため脳波検査、行動評価のための検査、知能検査な

どを含む臨床心理査定、背景疾患の精査のため血液検査や頭部画像検査などが子どもの状況に応じて行われることがある²⁾。

4. ADHDのメカニズムと基本病態

ADHDのメカニズムに関して、ドーパミン系とセロトニン系の研究について概観する。

（1）ドーパミン系

ドーパミン・トランスポーター（DAT）の機能不全が報告¹⁾されている。このDATに関しては、ニューロイメージング研究や神経心理学研究からも数多くの報告がある。DATは原形質膜タンパク質であり、細胞外のスペースからドーパミンを取り除き、ドーパミンの伝達に非常に重要な役割を果たしている¹⁾。

ADHDではドーパミントランスポーターが通常よりも多く存在することで、ドーパミンの伝達異常が生じ、その結果として、多動や不注意という症状が引き起こされるとする考え方が広く知られている^{4)・5)}。

ADHDの治療薬として、メチルフェニデート（中枢刺激薬：商品名リタリン）がよく知られている。過剰なドーパミントランスポーターを制限するメチルフェニデートの服用により多動を抑え、行動抑制を促すことができる。メチルフェニデートの薬効からもドーパミントランスポーターの異常とADHDの関連は整合性がとれている³⁾。

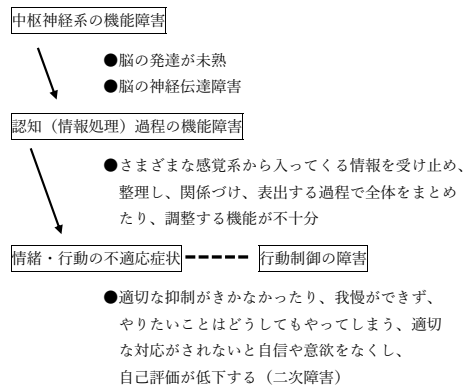
Faraoneらのメタアナリシスを用いた研究⁶⁾によると、DAT10回反復対立遺伝子とADHDの関係では、ドーパミンβ水酸化酵素（DBH）はドーパミンをノルエピネフリンに変える第一酵素である。Taq1-A遺伝子多型のイントロン5領域とADHDとの関連が示されており^{7)・8)}、Faraoneらのメタアナリシスにおいても、両者の間に有意な関連が見出されている⁶⁾。

カテコール-O-メチル基転移酵素（COMT）COMTはカテコールアミン、ドーパミン、エピネフリン、ノルエピネフリンを分解する酵素であり、脳全体に広く分布しており、人の認知・感情機能の個人差に関係があるとされ、研究が進められてきた⁵⁾。FaraoneらのメタアナリシスではCOMT-Val Met対立遺伝子とADHDとの関連が統計的に認められなかったものの⁶⁾、ADHDではないサンプルを対象とした衝動性研究ではVal Met対立遺伝子と衝動性の関連が示唆されている。

（2）セロトニン系：セロトニントランスポーター（5-HTT）

セロトニンは人の認知・情動（不安・抑うつ）と関連することが広く知られている¹¹⁾。この神経細胞間で情報の伝達を行うセロトニンを再回収する役割を担うタンパク質がセロトニントランスポーターである。転写調節領域にあるセロトニントランスポーターの遺伝子多型（5-

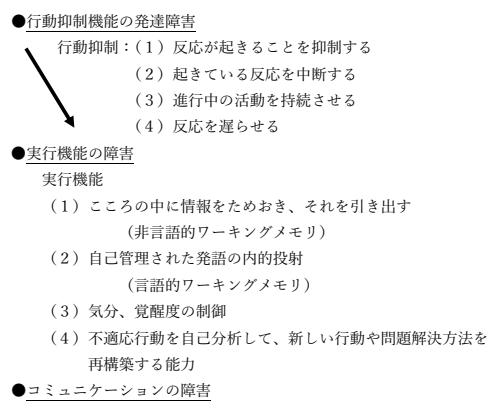
ADHDのメカニズム



（山崎，2018）より引用、一部改変

図2. ADHDのメカニズム

ADHDの基本病態（Barkley）



（山崎，2018）より引用、一部改変

図3. ADHDの基本病態

HTTLPR）には転写活性の低いS型対立遺伝子と高いL型対立遺伝子があり、S型対立遺伝子は不安や抑うつなどに関連するとされてきた^{7)・11)}。

ADHDには、こうした神経伝達物質の異常が関与している可能性が高いことが分かってきた。ADHDのメカニズムと基本病態を次に示した。ADHDの病態と症状を改めて整理し、図2、図3に示したが、行動抑制の障害と実行機能の障害が浮き彫りとなることが分かる。

この背景にある受容体に結合しなかった神経伝達物質はトランスポーターとよばれる取り込み口から元の神経細胞に再び取り込まれる（再取り込み）システムが、ADHDでは、トランスポーターが過剰に働き、ノルアドレナリンやドーパミンなどの神経伝達物質を再取り込みしすぎてしまうことで、神経伝達物質が受容体に結びつきにくくなり、情報伝達を十分に行えなくなり、ADHDの特徴である不注意や多動などの症状があらわれることになる¹⁾。

脳の可塑性は、7歳くらいまで左脳がうまく働かないとき、右脳がネットワークを作り、フォローしようと働く。子

どもの頃の脳は、可塑性によって脳細胞が不具合でも、反対側の脳が何とかしようとネットワークを張って頑張るのである²⁾。その時期に必要なものは周囲からの適切で良好な安心と安全な刺激である。この時期こそが、ADHDの背景にある実行機能と報酬強化機能の障害の分岐点をなすものである。

すなわち、実行機能回路である主に前頭前皮質が関与することで、目標の設定・計画・実行・行動の選択などが適切にできるようになる可能性があり、この回路の障害により抑制障害や実行機能不全がおこることにつながっているのである。もう一方の報酬回路は、島・眼窩前頭皮質・桃体がつくる回路と前頭前皮質・前帯状回・側坐核がつくる回路の両方が関与していることがわかっており、この時期にこれらの回路の障害により衝動性や注意障害が生じる¹⁾こともわかってきている。

こうして、2つの神経生物学的基盤である実行機能回路（前頭葉によって行動の自己抑制の欠如（キレやすい）、報酬系回路（大脳基底核）による遅延報酬の獲得を指向した行動の低下（即時報酬でなければ「待てない」）などが生まれやすくなる。こうした行動が連動することで行動が固定化（キレやすい、待てない）していきやすい条件がそろうことになると考えている。

5. ADHD特有な行動

ADHDの不注意の徴候として見られる行動には、細部に対して注意を払えないことが多い、勉強や遊びに注意を持続させることが困難である、直接話しかけられても聞いていないように見える、指示に従わないことが多く、言われたことをやり遂げられないことが多い、課題や活動を手際よく行うことができないことが多い、精神的な集中力が必要な課題に取り組むことを避けたり、嫌ったり、やりたがらないことが多い、よく物をなくす、外からの刺激を受けるとすぐ気がそれる、物忘れが多いなどがあげられる²⁾。

一方、多動性と衝動性の徴候としては、手や足を絶えず落ち着かなく動かしたり、体をくねらせたりすることが多い、教室やその他の場所で席を離れることが多い、過度に走り回ったり何かによじ登ったりすることが多い、余暇活動で静かに遊んだり、おとなしく参加したりすることがなかなかできない絶えず動き回っていたり、「モーターに動かされているように」振る舞ったりすることが多い、しゃべりすぎることが多い、質問が終わる前に答えを口走ることが多い、自分の順番を待てないことが多い、他者の邪魔をしたり割り込んだりすることが多い²⁾とされている。

こうした一方で、従来から多角的に研究が進められてきた自閉症研究においてはさまざまな報告がある^{12)・13)・14)}。なかでもADHDは他害を取り上げられることが少なくないが、ASDはADHDには見られない行動として自傷行為があ

り、組織的研究報告もみられる^{16)・17)・18)・19)・20)・21)}。さらに不適応行動の軽減を目指す取り組み^{22)・23)・24)・25)・26)・27)}も研究されている。

こうしたASDの最近の研究では、脳の神経細胞同士の情報伝達場所であるシナプスに関連する遺伝子の異常が多く固定されていることが指摘され、ASDの病態の根底には、神経回路の発達異常があると考えられている¹⁾。生後間もない脳においてシナプスはいったん過剰に形成された後、環境や経験に依存して必要なシナプスは強められて残り、不要なシナプスは除去される。この現象は「シナプス刈り込み」と呼ばれており、生後、発達期の脳内で普遍的に起こる重要な現象であり、成熟した機能的神経回路を作るために不可欠な過程²⁾とされている。

ところで、注目したいのが、ADHDとLDの合併することがあり、ほとんどのADHD児に学力の問題がある²⁸⁾と報告されていることである。具体的には、課題を遂行する場面では乱雑で、軽率な間違いが多く、熟慮を欠くことが少なくなく、ADHD児は、心ここにあらずといった様子で、話を聞いていないことがよくあることを経験する。多くの場合、ADHD児は、言われた通りにしたり、宿題やお手伝いなど、やるべきことを的確にやり遂げることができないことも経験する。1つのことをやりかけたままでも他のことをやり始めることも頻繁にみられる。

ADHDがASDを合併することで、その折、ASDの症状である社会性の障害、日常生活機能低下がより重篤になり、治療や幼児期の療育も困難となること、あるいはADHD単独の薬物療法に比べて効果が低く、副作用による中止が多い¹⁾など、治療が困難となってくることにも関連が出てくることが考えられる。ADHDとASD、そしてLDの合併の問題は、本来の学習面の問題や固執を含めた不適応行動といわれる行動を、さらに複雑化させる要因にもなる可能性があることを推察させるものである。

青年期までにADHDは、自尊心に問題が生じたり、うつ病や不安に落ちやすいともいわれている²⁾。また大人に反抗したりする反抗挑戦性障害という部分もみられることになり、6か月継続すると、行為障害にまで発展する。幼児のこうした問題はかんしゃくとして現れ、より年長の小児は、欲求不満を感じたときに我慢ができなくなるような自己制御不能となることも少なくないとされている。これが「キレる」と言われる行動になり、発達とともに呼称が変わってくる。

6. ADHDと「怒りっぽさ」

怒りの感情が生まれるとき、脳の大部分を占める大脳の中でも「大脳辺縁系」と呼ばれる部分が活発に動いている。怒りの感情は、「大脳辺縁系で生じ、それを前頭葉で抑える」という構図となっている。この2つの部位の働きによ

って、怒りの感情は引き起こされたり抑制されたりしている。怒りをはじめ、不安や恐怖といった、所謂「情動」と呼ばれる感情が起きているときは、大脳辺縁系が活発に動くことがわかっている。

怒りなどのさまざまな感情をコントロールする機能や理性的な判断、論理的な思考やコミュニケーションといったことを行うのが、大脳皮質のなかにある「前頭葉」と呼ばれる部位である。しかし、前頭葉は突発的に発生する怒りの感情には、すぐに対応できない。すぐに対応することはできないものの、実は「少し我慢している」と活動を始める、つまり、怒りの発生と理性の発動には時間的なズレがある。だから「ちょっと待つ」ことが、怒りを抑える最大のポイントになる。

前頭葉が本格的に働きはじめるまでにかかる時間は3～5秒程度とされ、衝動に任せて怒ると取り返しのつかなくなる言動を誘発してしまうことは少なくない。それを防ぐためにも、いらだつ出来事があっても「6秒間は待つ」姿勢が大切となる。「イラッ」「ムカッ」としたときは、まずは6秒待ちましようと言われている。これが「6秒ルール」である。前頭葉が自然に活性化するまでの間、うまく時間稼ぎをすることで「自律」を促すことができるとも言われている。

7. ADHDにおける「実行機能障害」

ADHDは、指示に従うのが難しい、あるいは、行動を順序だてて行うのが難しいなどとされているが、これもワーキングメモリの弱さに起因すると考えている。具体的には、覚えるべきこと、注意すべき事を忘れる、あるいは忘れ物をする、持続的注意の低下に起因して、じっとしてられない、気が散りやすいなどがあげられる。これらは、神経伝達物質の機能が十分に発揮されないためADHDの症状である不注意や多動があらわれやすくなることにつながっているとされている²⁾。

ADHDでも個人差があるので、すべての特徴が見られるとは限らない。ADHDは行動面の問題だけが困る症状ではない。むしろ学習（認知機能）、社会性（対人関係）、運動、言葉の発達、感情（衝動性）のセルフコントロールなど、さまざまな側面の発達が、未熟またはアンバランスであり、むしろ、それらの症状の方が社会適応上ハンディになりやすい。

ADHDを対象にした脳の研究では、脳の未熟さが指摘されており、年齢相応の子どもにできることができなかったりすることがある²⁾。これは、食欲・排泄などをつかさどる自律神経系の発達も未熟なことから、極度の偏食や少食、夜尿などの問題も抱えやすい。あるいは、夜眠れない、朝起きられないなどの睡眠の異常もADHDには多くみられることになり、概日リズムに関する睡眠障害を抱えるこ

とも少なくない。年齢不相応の脳波が出てきたり、中枢神経系や小脳の発達が小さかったりすることがわかっている²⁾。

また前頭葉、前頭前野の活性や血流が低下していることがさまざまな研究で示されている。前頭葉は、行動を抑制し、セルフコントロールを促す部分であり、一番最後に成熟する脳の部位としても知られており、ADHDが「キレやすい」のは、脳の発達と年齢相応とされる行動の誤差の問題が潜んでいる可能性²⁶⁾もある。

こうしたADHD特有の行動に関連して、星野の報告^{32), 33)}に興味深い内容が含まれているので、その一部をとりあげる。

(1) 対人関係づけも「年齢不相応」

ADHD児が二次的情緒障害を示しやすく、学校や社会で不適応を起こしやすい大きな理由として、対人スキルなどの社会性が未熟な点が挙げられており、ADHD児には何らかの対人スキルの問題がみられる。それは社会的な場面での判断力の弱さ、場面や状況の認知能力の低さ、会話をはじめとする言語的交流の未熟さ、衝動性の自己コントロール不足、欲求不満耐性の低さなどさまざまな理由による。

また発達性言語障害の側面から、ADHDでは、ASDに見られる障害よりはるかに軽度ではあるものの、言葉に遅れが出ることがある。成長してもADHD児に対人スキルの問題が見られ、人との約束事やルールが守れなかったり、自己中心的で協調性に乏しかったりするのがそれである。

アスペルガー障害のように、空気が読めないというよりは、対人スキルが未熟で、子どものように振る舞ってしまうため、社会の常識や規範に合わせられないことが多いことになっているのでなかろうか。これは、人の気持ちがわからないのではなく、人の気持ちを考える余裕がなく、自分の好きなようにしていきたいという気持ちが強いという利己的側面が容易に現れやすいことになる。

(2) 発達性協調運動障害

(DCD: Developmental Coordination Disorder)

過保護な育て方や運動不足、練習不足が原因だと周囲の人に思われたり、理由がわからないまま支援に苦慮していた側面があったが、実は、具器用さがみられる子どもたちの一部には、発達障害のひとつである発達性協調運動障害である可能性がある。発達障害のある子どもに不器用さが見られることは認識されていたが、そのような症例が単独にも存在し、発達障害の子どもたちを理解し、支援していく上で重要であることが、近年、専門家により指摘されるようになってきたことは注目される。

この不器用さは、運動面の発達もやや未熟で、全般に不器用であり、歩き方や走り方がぎこちなく転びやすい。ハサミの使い方やスキップが不得手だったり、利き手、利き足の発達が未分化で、3~4歳になっても決まらずに両手利きのこともある。ADHDの人は、微細運動（手先の細やか

なこと）はできても、全身を使うスポーツ（球技、縄跳びなど）などが上手くできない。これはどちらかということである。新たな概念ADHDとDCDを併せ持つDAMP症候群（Deficit in Attention, Motor control and Perception Syndrome）³⁴⁾という概念が提唱されている。

(3) チック症、トゥレット症候群と深い関係

小学校の頃から、家や学校で、首や肩や手足が急にピクッと動いてしまう。恥ずかしいので、我慢して止めようと思っても止まらない。特に緊張する場面でそうなる。チック症とトゥレット症候群（TS: Tourette Syndrome）は、ADHDの合併症ではなく、ADHDの本来の症状であるとする研究者もいるほど、ADHDと関連が深い。

チック症には、激しいまばたき、顔をしかめる、手足をピクピク動かす、咳払いをする、うなる、鼻を鳴らすといったことが含まれ、強迫性障害（OCD: Obsessive-Compulsive Disorder）を合併することもある。

(4) 爪噛み、抜毛癖

爪噛みや抜毛癖（トリコチロマニア）などの習癖異常も、ADHDの人ではよく見られる行動である。特に男性のADHDではチック症が、女性のADHDでは抜毛癖（トリコチロマニア）が多い。抜毛癖（トリコチロマニア）や爪噛みは、不注意優勢型のADHDに多いため、半覚醒、半睡眠の状態にある脳を覚醒させるための自己刺激的な行動であると考えられている。

(5) 時間知覚の不安定さ

ADHDが「時間知覚の障害」とも言われる。これは、定型発達者に比べて、時間知覚が著しく不安定ということを示している。ADHDのこの症状は、時間知覚の異常として時間の過小推定から生じており、ADHDでは、時間の判断を伴うさまざまな課題の成績が健常者に比べて低下していることもある。特に主症状である衝動性は、時間知覚の異常として時間の過小推定から起こる可能性がある。

以上が星野の報告^{32), 33)}の一部であるが、最後に示されている「時間知覚の障害」としてのADHDは、時の流れを歪ませるのはドーパミンであり、ADHDの子どもが時間を計るのは難しいという結果²⁶⁾が出ている。そのようなADHDの時間の感じ方は他の人とは明らかに違っているように思われる。例えば、目の前のことに集中するほど、脳の時間計測に向けられる注意のリソースが少なくなり、パルス信号が減って、時間を少なく感じるようになる。時間が速くなると、1時間経ったと思って時計を見ると、実は1時間20分も経っていた、というような状況になる。待ち合わせや約束が守れないのは、脳での計測システムに問題があり、これが遅刻の原因になっている可能性がある²⁶⁾と言われている。

また不注意による退屈さと逆に過集中による没頭するがために、予定に遅れるといったことはADHDの人によく

見られる行動である。過集中で時間を忘れているとき、ADHDの人の時間は速く過ぎていくといえる。そうすると、不注意による退屈と、過集中による没頭により、ADHDの人の時間知覚は引き伸ばされたり縮んだりすることにつながっている。時にはせっかちになり、ときにはぐずぐずして、バランスのとれた状態がないといえる。ADHDは時間を要する読み取りから処理までの時間がかかり過ぎたり、直前のことを忘れる行動特性があるので、メモとして渡すことで、そのことを思い出すことができることから、最近では、こうした支援技法で行われている²⁶⁾。

8. 「落ち着きのなさ」となっている背景の私案

近年、ADHDの症状は、行動抑制やワーキングメモリなどの主要な実行機能の弱さによる結果として引き起こされるという考え方が提唱されている^{28), 29)}。実行機能の領域には、行動の抑制と実行、ワーキングメモリと情報のアップデート、セットシフトとタスクの切り替え、干渉の制御があるとされており、その内容は、言語性と視覚性ワーキングメモリに大別され、これらに加え、行動抑制、計画性、ヴィジランスなどが含まれる³⁰⁾とされる。

さまざまな先行研究の中で「時間知覚」をキーワードに問題点を絞り、4つの脳の部位が関係しているという研究報告に注目した。それは、小脳はミリ秒単位の時間の計測に関わっていること、大脳基底核における報酬系回路では「待てない」という指令、感情を司る前部島皮質、そして前頭葉におけるワーキングメモリである。この前頭葉でのワーキングメモリは、作業記憶・作動記憶ともいう短い時間に心の中で情報を保持し、同時に処理する能力のことを指すことで知られている。加えて、前頭前野背外側領域(DLPFC)や腹外側領域(VLPFC)と帯状回の認知領域が協調して、うまく機能していない²⁾ことが考えられる。

こうした一部が、国語、算数(数学)、理科などの学習と密接に関連しているともいわれ、発達障害のある子どもの多くがワーキングメモリに問題を抱えていると言われている^{35), 36)}。ワーキングメモリと処理速度の関係では、学習の基礎となる指標としての集団適応に必要な能力にも特徴としてあらわれやすく、苦手なこと(特徴)に言葉や数字がすぐには覚えられない、数の操作、注意集中や持続が困難があげられている。

この情報処理の働きを学習場面に例えると、ワーキングメモリを作業机、入ってくる情報を本だとする。いったん、机の上(ワーキングメモリ)に入ってきた本(情報)を並べて保存する。机の上で本(情報)を分かりやすく並べ替え、整理して必要かどうか判断する。不要な本(情報)は、速やかに机の上(ワーキングメモリ)から捨てる削除の作業ができない。情報をキャパシティの狭い脳内に書き留めておくことが苦手なため、必要なことを忘れてしまいやす

くなるというような構図となる。

学童期では先生の指示をすぐ忘れたり、黒板をノートに書き写すのが遅くなったりする。忘れ物が多くなる場合もある。他にも、読んだ内容を覚えていられないために文章を理解するのに時間がかかる、頭に浮かんだ内容をすぐ忘れてしまい、入ってきた情報の中で何に注意すればよいのかがわからず混乱してしまう、場違いな言動をしてしまうことがある²⁶⁾。

このような記憶の整理が苦手な場合は、新しい情報を取り入れにくくなる、行動の切り替えができない、連続的に会話を続けることが難しくなる、授業時間が変わっても、次の行動に移ろうとしないなどが起きやすい²⁶⁾。

こうしたワーキングメモリに関連した脳の領域として、DLPFCやVLPFCと帯状回の認知領域が協調して働いているはずが、うまく機能していないとき、前の会話の内容を話し続けるなどの行動が出やすくなる²⁾。

そこで、そうしたことを取り繕うとして、次つぎに不必要な動きを自分で考案しながら負の連鎖として過剰に動くことになり、それが「落ち着きのなさ」に見えてしまう行動となっているのではあるまいか。さらに、その基盤となるワーキングメモリとそれを操作する小脳の発達が小さいことにまで及ぶ複雑な回路で構成された脳から出る指令が、その人独特の不可解な行動となり、周囲の人にとって「落ち着きのなさ」と受け取られることになっている可能性は、この「取り繕い行動」が誤解を招いている源との意を強くしている。

9. 結論

自閉症研究においては、1943年レオ・カナー、1944年ハンス・アスペルガーの戦中派から、1960年代のイギリス・ロンドンのモズレー病院の小児精神科医師マイケル・ラターと彼をリーダーとする「モズレー学派」と呼ばれる戦後派の研究者たちが、カナーの誤りを正す学説を発表した。イギリスのラターなどの研究者によって、脳に何らかの器質的な障害があり、その結果、認知的な欠陥が起きるというのが、自閉症の根本であるという説を唱えた。自閉症の「認知障害説」は、研究史上コペルニクスの転回がもたらしたと評されるほどのインパクトをもって受け入れられ、またたく間に、世界中へと広がっていった。この潮流は、現在でも基本的にその方向を変えていないところが高く評価できるのである。

ASDに関しては、DSM-5によって、新たな診断法、支援技法まで明らかになってきたことに比し、ADHD研究は未解決な課題が山積しているのが現状である。

特に、幼稚園、保育所、認定こども園時代の幼児期から「落ち着きのなさ」の行動に見える集団行動での場面、この中で繰り返される負の連鎖としての間違った支援、すな

わち、抑え込む、さらに追い込むような支援、そうした周囲の対応が不適応行動を固定化していくことにつながっている。その結果、「もうしません」という言葉を発することで、その場を切り抜ける技を習得しているのではないかと推測される。決して反省の意味を込めての「修正」を意味する言葉ではないのである。なぜならば、ADHDは道徳観が入らない障害ともいわれ、修正機能が働かないから何度も同じ失敗を繰り返すことになる。

多動は、多動が顕著だから障害なのではなく、注意障害が潜在することで結果的に多動となっている²⁶⁾。あわせて、衝動性（行動抑制の弱さ）も主症状であるが、原因については未だ完全に明らかにされていない。

ADHDは「病気」ではなく、「障害」であることを認識することが大切な支援の第1歩と考えている。発達障害に関して「こうすべきだ」という、ADHD以外の基準に合わせたアドバイスは大きなストレスになるので、そこを支援者は推し量り、合理的に配慮した対応を望みたいものである。

ADHDは、よく「キレル」と言われるが、支援者はADHDの内的世界に同情するのではなく、彼らの自己肯定感を低下させている要因を理解し、感情的に話すことは避けるべきである。なぜならば、同じ発達障害であるASDやLDよりも反抗挑戦性行動が出やすく、6か月継続すれば行為障害へと進行する確率が高くなるからである。

最後に、誰かがつらい思いをしていることに容易に気づく、痛みに敏感というように過敏で繊細、感受性が高いなどの気質を生まれもつ子どもでもあるHighly Sensitive Child (HSC) にも触れなければならない。運動会や空港、ショッピングセンターなど、大きな音が出ている場所を嫌がる、教室の騒音や先生の怒鳴り声を嫌がるということだけを取り上げると発達障害とよく似ており、発達障害と間違えられる子どもであり、5人に1人の割合で存在するともいわれている。しかし、HSCは発達障害とは異なるが、同じ教室内に存在する落ち着きがない子どもでもある。

気になる子どもでもあるHSCやASDが幼稚園や小学校の1つの教室にいるなかで、とりわけADHDの落ち着きのなさとして目立つ背景にある一要因、それはワーキングメモリの弱さという問題、すなわち、DLPFCやVLPFCと帯状回の認知領域が協調して働く領域がうまく機能していないということ、そして小脳の発達が小さいという障害特性、こうした要因が落ち着きのなさを構成している機能ではなかろうかということが本稿での結論となる。なぜならば、ASDやLDの発達障害児、あるいはHSCにはみられない障害特性だからである。

しかし、それらを裏づける科学的手法による根拠、脳の機序と行動の関連性が今後に残された課題であり、衝動性行動の経年変化も含めたコホート研究をはじめとする「自律」を促す組織的なデータの蓄積が待たれるところであ

る。

文献

- 1) 大村一史：ADHDにおける衝動性への行動—遺伝的アプローチ, 山形大学紀要 (教育科学) 14 (2), 113-122, 2007.
- 2) 山磨康子：脳のメカニズムと障害, 平成30年度障害児 (者) 療育総合課程講義録, 旭川療育アカデミー, 2018.
- 3) American Psychiatric Association (高橋三郎・大野裕監訳) : DSM-5 精神疾患の診断・統計マニュアル, 医学書院, 2014.
- 4) Bannan, M. J., Michelhaugh, S. K., Wang, J., & Sacchetti, P.: The human dopamine transporter gene: Gene organization, transcriptional regulation, and potential involvement in neuropsychiatric disorders. *Eur Neuropsychopharmacol*, 11 (6), 449-455, 2001.
- 5) Dougherty, D. D., Bonab, A. A., Spencer, T. J., Rauch, S. L., Madras, B. K., & Fischman, A. J.: Dopamine transporter density in patients with attention deficit hyperactivity disorder. *Lancet*, 354 (9196), 2132-2133, 1999.
- 6) Faraone, S. V., Biederman, J., Spencer, T., Wilens, T., Seidman, L. J., Mick, E., & Doyle, A. E.: Attention-deficit / hyperactivity disorder in adults: An overview. *Biol Psychiatry*, 48 (1), 9-20, 2000.
- 7) Faraone, S. V., Perlis, R. H., Doyle, A. E., Smoller, J. W., Goralnick, J. J., Holmgren, M. A., & Sklar, P.: Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*, 57 (11), 1313-1323, 2005.
- 8) Hong, J., ShuLeong, H., Tao, X., & LapPing, Y.: Distribution of catechol-O-methyltransferase expression in human central nervous system. *Neuroreport*, 9 (12), 2861-2864, 1998.
- 9) Comings, D. E., Wu, S., Chiu, C., Ring, R. H., Gade, R., Ahn, C., MacMurray, J. P., Dietz, G., & Muhleman, D.: Polygenic inheritance of tourette syndrome, stuttering, attention deficit hyperactivity, conduct, and oppositional defiant disorder: The additive and subtractive effect of the three dopaminergic genes—DRD2, D beta H, and DAT 1. *Am J Med Genet*, 67 (3), 264-288, 1996.
- 10) Smith, K. M., Daly, M., Fischer, M., Yiannoutsos, C. T., Bauer, L., Barkley, R., & Navia, B. A.: Association of the dopamine beta hydroxylase gene with attention deficit hyperactivity disorder: Genetic analysis of the Milwaukee longitudinal study. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*, 119 (1), 77-85, 2003.
- 11) Lesch, K. P., Bengel, D., Heils, A., Sabol, S. Z.,

- Greenberg, B. D., Petri, S., Benjamin, J., Muller, C. R., Hamer, D. H., & Murphy, D. L.: Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. *Science*, 274 (5292), 1527-1531, 1996.
- 12) Evenden, J. L. : Varieties of impulsivity. *Psychopharmacology*, 146 (4), 348-361, 1999.
- 13) 末光茂・松本好生：問題行動の予後から見た学齢期の課題—自閉症の固執行動, 実践障害児教育, 219 (9), 42-45, 1991.
- 14) 松本好生・武田ゆかり・桐本恵美・鎌田紀子：強度行動障害児者の処遇に関する研究. 旭川荘研究年報, 25 (1), 61-63, 1994.
- 15) 松本好生・安達正信：強度行動障害児（者）の処遇システムに関する研究, 旭川荘研究年報, 26 (1), 1-16, 1995.
- 16) 松本好生・藤堂香代子・大塚玲子・末光茂：自閉症児の自傷行為に関する研究, 旭川荘研究年報, 23 (1), 20-24, 1992.
- 17) 今出大輔・濱口喜直・石井貞江・黒住 卓・今川俊彦・松本好生・山村 健・高原弘海・末光茂：障害がある人と 自傷行為に関する研究Ⅰ—国内の先行研究, 旭川荘研究年報, 48 (1), 110-111, 2017.
- 18) 濱口喜直・石井貞江・黒住卓・今川俊彦・今出大輔・松本好生・山村 健・高原弘海・末光茂：障害がある人と自傷行為に関する研究Ⅱ—旭川荘の実態調査, 旭川荘研究年報, 48 (1), 112-113, 2017.
- 19) 石井貞江・黒住卓・今川俊彦・今出大輔・濱口喜直・松本好生・山村 健・高原弘海・末光茂：障害がある人と自傷行為に関する研究Ⅲ—旭川荘療育・医療センターの実践から, 旭川荘研究年報, 48 (1), 114-116, 2017.
- 20) 黒住卓・今川俊彦・今出大輔・濱口喜直・石井貞江・松本好生・山村 健・高原弘海・末光茂：障害がある人と自傷行為に関する研究Ⅳ—いづみ寮の事例から, 旭川荘研究年報, 48 (1), 117-119, 2017.
- 21) 今川俊彦・今出大輔・濱口喜直・石井貞江・黒住卓・松本好生・山村 健・高原弘海・末光茂：障害がある人と自傷行為に関する研究Ⅴ—かえで寮の実践から, 旭川荘研究年報, 48 (1), 120-122, 2017.
- 22) 平澤紀子・藤原義博：13章 問題行動を減らすための機能的コミュニケーション訓練, 小林重雄（監）加藤哲文・山本淳一（編）応用行動分析学入門, 学苑社, 1997.
- 23) Durand, V. M. & Carr, E. G. : Functional communication training to reduce challenging behavior : Maintenance and application in new settings. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 24, 251-264, 1991.
- 24) 平澤紀子：積極的行動支援（Positive Behavioral Support）の最近の動向—日常場面の効果的な支援の観点から—, 自閉スペクトラム症の示す不適応行動の背景にある機能分析, 特殊教育学研究, 41 (1), 37-43, 2003.
- 25) 北澤早苗・平林伸一・小林美緒：注意欠陥/多動性障害児における記憶機能, methylphenidateによる記憶機能改善, 脳と発達, 36 (1), 31-36, 2004.
- 26) 松本好生：特別支援教育における支援技法—特に障害特性を踏まえた発達障害療育, 発達障害の生涯発達とその臨床的対応, 吉備ワークホーム, 2017.
- 27) 松本好生：生活介護型通所施設における自閉スペクトラム症の示す不適応行動の背景にある機能分析に関する医療福祉学的研究, 川崎医療福祉学会誌, 27 (2), 419-424, 2018.
- 28) Benjamin, J., Li, L., Patterson, C., Greenberg, B. D., Murphy, D. L., & Hamer, D. H.: Population and familial association between the D4 dopamine receptor gene and measures of Novelty Seeking. *Nat Genet*, 12 (1), 81-84, 1996.
- 29) Castellanos, F. X., & Tannock, R.: Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: The search for endophenotypes. *Nat Rev Neurosci*, 3 (8), 617-628, 2002.
- 30) Schachar, R., Mota, V. L., Logan, G. D., Tannock, R., & Klim, P.: Confirmation of an inhibitory control deficit in attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Abnorm Child Psychol*, 28 (3), 227-235, 2000.
- 31) Willcutt, E. G., Doyle, A. E., Nigg, J. T., Faraone, S. V., & Pennington, B. F.: Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: A meta-analytic review. *Biol Psychiatry*, 57 (11), 1336-1346, 2005.
- 32) 星野仁彦：ADHDのあまり知られていない12の特徴, ヴォイス, 2015.
- 33) 星野仁彦：発達障害に気づかない大人たち, 祥伝社, 2010.
- 34) 中井昭夫：ADHDと発達性協調運動症（DCD）—DAMP症候群の再考と再興, 精神医学, 59 (3), 247-252, 2017.
- 35) 湯澤正通・湯澤美紀：ワーキングメモリを生かす効果的な学習支援, 学習研究社, 2017.
- 36) 河村 暁：ワーキングメモリを生かす指導法と読み書き 教材, 学習研究社, 2019.

**A Reconsideration about “Restlessness” Shown in ADHD(Attention Deficit Hyperactivity Disorder)
—From the Viewpoints of Pathology and Symptoms of ADHD**

Yoshio MATSUMOTO

Department of Early Childhood Care and Education, Niimi University, 1263-2 Nishigata, Niimi, Okayama 718-8585, Japan

Summary

ADHD is one of developmental disorders, which is brain-related, and is characterized by carelessness, hyper-activity and impulsivity as main symptoms. Children with ADHD often start talking impulsively, forget about his or her belongings, and jiggle legs and hands restlessly. This paper focuses on the background where these kinds of behaviors stand out in a peer group, and explores the cause for the restlessness from the previous researches. As a result, the cause for restlessness from ADHD might be weakness of working memory, that is cooperative dysfunction of Dorsolateral Prefrontal Cortex (DLPFC) or Ventrolateral Prefrontal Cortex (VLPFC) with cognitive domain of cingulate gyrus, and small capacity of brain, including cerebellum.

Keywords: developmental disorder, ADHD, restlessness, working memory